Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Kaufmann.)
Referent: Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Kaufmann.

Die Endokarditis am Leichenmaterial

unter besonderer Berücksichtigung ihrer Lokalisation und Form.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt

März 1925

von

William Burgtorf

approb. Arzt

aus Hildesheim.

1925

Druck: Gebr. Wurm G. m. b. H., Göttingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber die Häufigkeit der Herzklappenerkrankungen allgemein und über die Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler liegen uns klinische Berechnungen in einer größeren Zahl vor; zum Teil sind es Zusammenstellungen, die an ganz großem Material gemacht worden sind. Aber das Leichenmaterial ist für diese Zwecke noch sehr wenig ausgenutzt worden. Herr Geheimrat Kaufmann hat mir daher die Aufgabe gestellt, das Sektionsmaterial des Göttinger Pathologischen Institutes der letzten 50 Jahre hinsichtlich der Frage der Endokarderkrankungen, und zwar der endzündlichen, zu bearbeiten und die Befunde statistisch zu verwerten.

Meine Arbeit soll nur die entzündlichen (frischen oder abgelaufenen) Veränderungen der Herzklappen, bezw. allgemein des Endokards berücksichtigen, und nicht in toto auf die Herzklappenveränderungen jeder Art (z. B. arteriosklerotische und syphilitische) sich erstrecken, weil gerade über die Häufigkeit der Endokarditis und ihre Lokalisation an den einzelnen Klappen keine speziellen Arbeiten vorliegen, und weil die Durchsicht eines Sektionsmaterials zurück bis in die siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts eine äußerst klare und einfache Fragestellung verlangt, um der alten wie neuen Auffassung in der Krankheitsbenennung gerecht zu werden.

Die für mein Hauptthema, nämlich Häufigkeit der Klappenentzündung, Beteiligung von Alter und Geschlecht, Form der Endokarditis und Beteiligung der einzelnen Klappen, einschlägige Literatur findet sich in den Hand- und Lehrbüchern der inneren Medizin und der speziellen Pathologischen Anatomie. In dem in allerletzter Zeit erschienenen zweiten Band des Handbuches der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie von Henke-Lubarsch bringt Ribbert bei der Abhandlung der Herzklappenerkrankungen keine zahlenmäßigen Angaben. Dagegen schreibt E. Kaufmann in der siebten und achten Auflage seines Lehrbuches S. 85 über Herzfehler: „Mitralfehler, und zwar die Insuffizienz, stehen obenan (fast ¾ aller Herzklappenfehler), dann folgen die Aortenklappen (Insuffizienz obenan), sodann kombinierte Fehler dieser beiden Klappen, evt. auch noch der beiden anderen Klappen. Alle anderen Herzfehler sind hiergegen verschwindend an Zahl. Verhältnismäßig am häufigsten ist von diesen die relative Insuffizienz der Tricuspidalis im Gefolge von Mitralfehlern. Mitralfehler sind vielleicht bei Frauen Aortenfehler (die sich länger als erstere hinziehen) sicher bei Männern häufiger.“ Bei L. Aschoff ist dem von ihm selbst behandelten Abschnitt „Herz“ seines Lehrbuches zu lesen: „Nach der Häufigkeit der Entzündung der Klappen stellt sich die Reihenfolge so: Mitralis (circa 60 Prozent), Aorta (circa 9 Prozent), Tricuspidalis, Pulmonalis. Sehr häufig sind Entzündungen der Mitralis und der Aortenklappen kombiniert (circa 30 Prozent). Seltener verbinden sich die Entzündungen der Tricuspidalis mit denjenigen der Mitralis oder der Mitralis und Aorta. Am seltesten sind alle vier Klappen zusammen erkrankt.“ Speziellere Angaben finden sich im Hand-

buch der inneren Medizin von Mohr-Stähelin. Dort ist hingewiesen auf Arbeiten von E. Guttmann, Rosenstein, Leuck, Chambers, Romberg, Schnitt, Jürgens, Gerhard, Hirschfelder. In der Hauptsache sind von diesen Autoren natürlich klinisch-statistische Berechnungen ausgeführt worden.

Schon bei dieser kurzen Uebersichtsangabe der einschlägigen Literatur fällt auf, daß das eine Mal von Herzklappenentzündungen, von Endokarditis, und das andere Mal von Herzfehlern die Rede ist. Da sich meine Arbeit nur mit der Frage der eigentlichen Entzündungen der Herzklappen befaßt, wird es leicht etwas verwirrend wirken, wenn ich auf die Literatur näher eingehe. Ich glaube es aber trotzdem tun zu müssen, weil ich sonst gar keine Vergleichsbasis habe. Ich betonte aber, daß Vergleiche, die ich an der Hand meiner Zahlenergebnisse mit anderweitig gefundenen statistischen Werten anstelle, meist nur eine relative Gültigkeit haben können.

Nach E. Guttmann, der 60 000 Fälle der Breslauer Poliklinik benutzt hat, bilden die Klappenfehler 1.55 Prozent unter den poliklinischen Zugängen. Bei einem Sektionsmaterial darf man nach Chambers circa 17 Prozent Klappenfehler erwarten, während Rosenstein 8 bis 9 Prozent und Guttmann nur 5 Prozent angeben. Im allgemeinen scheinen nach den klinischen statistischen Berechnungen sich Männer und Frauen gleichmäßig an der Gesamtzahl der Klappenfehler zu beteiligen, wenn auch durchweg die Zahl der Frauen ein wenig größer ist. So fanden sich nach einer Statistik aus der Romberg'schen Klinik die 670 Klappenfehler umfaßt, Klappenfehler in 1.70 Prozent der behandelten Männer und 1.75 Prozent der behandelten Frauen. Wenn man die einzelnen Klappenehler in Betracht zieht, so kommen Mitralfehler häufiger bei Frauen und Aortenfehler häufiger bei Männern vor. Ueber die Häufigkeit der einzelnen Klappenfehler liegen Statistiken von Jürgens, Guttmann, Schnitt und Leuck vor, die ich in der folgenden Tabelle zusammengefaßt habe.

	Jürgens	Guttmann	Schnitt
1. Mitralis	65 %	66 %	57 %
2. Aorta	18 %	20.9 %	18 %
3. Aorta Mitralis		7.9 %	16 %
4. Pulmonalis 5. Tricuspidalis Mitralis 6. Aorta Mitralis Tricuspidalis 7. Tricupidalis		5.1 %	9 %

Zusammenfassend heißt es im Mohr-Stähelin in diesem Abschnitt: „Am häufigsten ist die Mitralis erkrankt und zwar in 37—65 Prozent, dann folgt die Aorta mit prozentualer Beteiligung von 18—25 Prozent, dieser folgen die kombinierten Klappenfehler, die Aorta + Mitralis betreffend, mit circa 7—24 Prozent, dieser wieder die übrigen Klappenfehler, die im allgemeinen selten sind, und 9—25 Prozent ausmachen."

Eine nähere Analyse dieser Klappenfehler findet sich bei Guttmann, Schnitt, Gerhard und Hirschfelder. Letzterer hat dabei 1781 Fälle aus Johns-Hopkins Hospital von Jahr 1889—1908 zusammengestellt. Was die einzelnen Klappenfehler angeht, so ist die Mitralinsuffizienz mit 20—40 Prozent als obenanstehend gefunden, dann folgt der kombinierte Klappenfehler, Mitralinsuffizienz + Stenose mit 6 bis 33 Prozent, dann Aorteninsuffizienz mit 10—22 Prozent, darauf reine Mitralstenose mit 5—21 Prozent, darauf Aorteninsuffizienz + Mitralstenose mit 3—14 Prozent, dann Aorteninsuffizienz + Mitralinsuffizienz mit 4—5 Prozent und schließlich die übrigen Klappenfehler mit 9—25 Prozent. Betreffs Alter und Aeltiologie wird im Handbuch der inneren Medizin von Mohr-Stähelin zusammenfassend gesagt, daß die im ersten Dezennium beobachteten Klappenfehler im wesentlichen angeboren sind. Sie kommen später nicht mehr in Frage, weil sie gewöhnlich bald tötlich en-

den. Die im zweiten und dritten Dezennium zur Beobachtung kommenden Klappenfehler sind meist auf infektiöser, im wesentlichen rheumatischer Basis entstanden, und zwar sind es vorwiegend Mitralfehler. Sie sind im Vergleich zu den angeborenen und den demnächst zu erwähnenden relativ gutartig. Die syphilitischen Klappenfehler sehen wir im dritten und vierten Lebensdezennium in Erscheinung treten. Das vierte bis fünfte Dezennium ist durch Vitien auf arteriosklerotischer Basis charakterisiert. Sie sind ebenso in der Aorta lokalisiert, oder auch an der Mitralis, oder auch an beiden Klappen und können selbstverständlich zu den früheren rheumatischen oder syphilitischen hinzutreten.

Mit diesem einerseits nicht zu reichlich vorliegenden, andererseits nur kurz referierten Vergleichszahlen kann ich an meine eigene Arbeit herantreten, der die Sektionen, die in den letzten 52 Jahren (1871—1923 inkl.) am Pathologisch-Anatomischen Institut Göttingen ausgeführt worden sind, zugrunde gelegt sind.

Im ersten und zugleich Hauptteil der Arbeit werde ich abhandeln der Reihe nach die Fragen:

1. Häufigkeit der Klappenentzündungen in dem Sektionsmaterial,
2. Beteiligung von Alter und Geschlecht,
3. Lokalisation der Entzündungen an den einzelnen Klappen,
4. Form der Klappenerkrankungen.

Im zweiten Teil werde ich eingehen auf Fragen, die in einem gewissen kausalen Zusammenhange mit den Klappenentzündungen stehen, und zwar

1. Komplikationen von Seiten der erkrankten Klappen (Aneurysma Perforation),
2. Komplikationen von Seiten des Kreislaufs (Embolie),
3. Aetiologie der Entzündungen, soweit es sich um die frischen Formen der Klappenerkrankungen handelt,
4. Todesursache,
5. Wie oft wurden klinische und pathologisch-anatomische Diagnosen übereinstimmend gefunden?

Die oben angeführten 52 Jahre zählen 12 724 Autopsien und zwar 8 524 des männlichen und 4 200 des weiblichen Geschlechts. Bei 464 männlichen und 296 weiblichen Herzen, also insgesamt 760 Fällen wurden dabei die Herzklappen entzündlich erkrankt befunden, Prozentual ausgedrückt ergibt also das Göttinger Sektionsmaterial eines halben Jahrhunderts eine Häufigkeit der Endokarditis von insgesamt 5.9 % der Sektionen, eine Zahl, die weit zurücksteht hinter der von Chambers (17 %), aber der von Rosenstein und Guttmann (5—9 %) nahe kommt. Allerdings beziehen sich die Angaben dieser Autoren auf die Herzfehler! Um die Vergleichsbasis für die Frage der Häufigkeit der Herzklappenerkrankungen allgemein zu erweitern, habe ich auch die Statistiken der Hamburger und Münchener Staatskrankenanstalten herangezogen und finde bei Zugrundelegen eines Zeitraumes von 10 Jahren (1900—1909 incl.) für Hamburg unter 17 940 Sektionen 603 Fälle von Herzklappenentzündungen = 3.3 Prozent, für München unter 1093 Autopsieen 291 Fälle = nur 2.8 Prozent, ohne daß bei beiden die Bevorzugung eines Geschlechts auffällt. Nach all diesen Zahlen (2.8 Prozent — 17 Prozent) erscheint mir eine durchschnittliche Häufigkeit der Klappenfehler entzündlicher Genese von circa 6 Prozent am ehesten den Tatsachen zu entsprechen.

Die beiden Geschlechter finde ich entgegen den geltenden Angaben etwas stark verschieden an der Entzündung der Herzklappen beteiligt und zwar das männliche Geschlecht mit 5.4 Prozent, das weibliche mit 7 Prozent. Diese Bevorzugung des weiblichen Geschlechts ist auffallend, da die weiblichen Autopsieen in der Zusammenstellung ohnedies nur ein Drittel aller Sektionen ausmachen. Aber es können dabei ja irgendwelche

Zufallsmomente mit im Spiele gewesen sein, die sich nachträglich nicht mehr sicher erfassen lassen (mehr Sektionsverweigerungen bei Frauenleichen und dabei doch eine hohe Klinikfrequenz von herzkranken Frauen?) Will man Zufallsmomente nicht gelten lassen, so spricht unsere Statistik, wie immer wieder gelegentlich betont wird, für eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts für endokarditische Erkrankungen. Denn eine Fehldiagnose, wie bei klinischen Statistiken, bei denen akzidentelle Geräusche bei anämischen Frauen mit in die Klappenfehler eingereiht werden können, sodaß eine scheinbare Disposition des weiblichen Geschlechts für die Entstehung von Klappenfehlern resultiert (Romberg), kann ja hier bei einem autoptischen, statistischen Material nicht mehr in Frage kommen.

Die Verteilung der Herzklappenentzündungen über die einzelnen Lebensalter ist aus der folgenden Tabelle zu ersehen:

Tabelle I.

1.	1—10 Jahr	42	— 5.5 %
2.	11—20 „	82	— 10.9 %
3.	21—30 „	108	— 14.2 %
4.	31—40 „	85	— 11.3 %
5.	41—50 „	111	— 14.6 %
6.	51—60 „	98	— 12.8 %
7.	61—70 „	89	— 11.7 %
8.	71—80 „	40	— 5.3 %
9.	81—90 „	4	— 0.5 %
10.	ohne Altersangabe	101	— 13.2 %
		760	100.0 %

Man ersieht aus diesen Zahlen, daß das Alter vom 10. bis 70. Lebensjahre in annähernd gleicher Häufigkeit von unspezifisch-infektiösen Erkrankungen des Herzklappenapparates betroffen ist, ohne daß jedoch vorerst etwas Spezielles über die Art der Klappenaffektion und über die Lokalisation ausgesagt sei. Im Kindes- und Greisenalter ist nach der eben gegebenen Uebersicht die Endokarditis ein seltener Befund. Eine einwandfreie kongenitale entzündliche Klappenerkrankung wurde nicht beobachtet.

Eine weitere Frage, die beantwortet werden darf, bevor an die Analyse der 760 Fälle von Klappenentzündungen herangetreten werde, ist die, in welcher Häufigkeit die Herzklappen einzeln oder gleichzeitig mit anderen Klappen zusammen erkrankt befunden worden sind. Dies ist zu ersehen aus der folgenden Zusammenstellung:

Tabelle II.

1.	Mitralis allein	307 mal	— 40.4 %
2.	Aorta allein	165 „	— 21.1 %
3.	Tricuspidalis allein	12 „	— 1.6 %
4.	Pulmonalis allein	4 „	— 0.6 %
5.	Mitralis + Aorta	185 „	— 24.5 %
6.	Tricuspidalis + Pulmonalis	2 „	— 0.3 %
7.	Mitralis + Tricuspidalis	28 „	— 3.8 %
8.	Aorta + Pulmonalis	1 „	— 0.1 %
9.	Mitralis + Pulmonalis	— „	— —
10.	Aorta + Tricuspidalis	6 „	— 0.8 %
11.	Mitralis + Aorta + Pulmonalis	2 „	— 0.3 %
12.	Aorta + Pulmonalis + Tricuspidalis	1 „	— 0.1 %
13.	Mitralis + Tricuspidalis + Pulmonalis	— „	— —
14.	Mitralis + Aorta + Tricuspidalis	34 „	— 4.7 %
15.	Alle Klappen	1 „	— 0.1 %
16.	Parietalis	12 „	— 1.6 %
		760 „	— 100.0 %

Wie einVergleich mit der Angabe auf Seite 3 zeigt, halten sich unsere am Leichenmaterial gewonnenen und nur auf die Endokarditis bezogenen Zahlen eben noch innerhalb der im Handbuch von Mohr-Stähelin mit einem weiten Spielraum angegebenen Grenzen, die dort allerdings auf klinische Berechnungen, also auf Herzvitien, sich beziehen. Dagegen zeigen unsere Zahlen größere Inkongruenz mit den Angaben, die im Pathologisch-Anatomischen Lehrbuch von Aschoff vermerkt sind. Speziell hervorzuheben wäre einmal die relativ geringe Beteiligung der Mitralklappe und dann das Rangieren der kombinierten Mitral-Aortenerkrankung an zweiter Stelle. Während nach Aschoff die Entzündung der Aortenklappen mit circa 9 Prozent an zweiter Stelle, und die der Mitralis mit circa 60 Prozent an erster Stelle steht, ergeben sich nach unserer großen Zusammenstellung wesentlich andere Zahlen, unter denen eine geringe Beteiligung der Mitralis mit nur 40 Prozent und eine beträchtlich höhere Beteiligung der Aortenklappen mit 21 Prozent auffallen.

Es ist nun vor allem noch etwas auszusagen über die Form der Klappenerkrankungen. Während der Kliniker seine Fälle von Herzklappenerkrankung, ob frisch oder ausgeheilt, hauptsächlich vom funktionellen Standpunkt aus, ob Insuffizienz oder Stenose, beurteilt, kann die Bearbeitung eines Sektionsmaterials hinsichtlich der Klappenaffektion eingehender die Form der Klappenerkrankung bewerten. Sie wird uns auf dem Sektionstisch entgegentreten als frische Endokarditis, und zwar in Form der verrukösen Auflagerungen oder der ulcerösen malignen Prozesse, und als ausheilende oder ausgeheilte Endokarditis, die auch als Endokarditis chronica fibrosa, oder (besser) fibroplastica, bezeichnet wird. Veränderung an Klappen, wie sie bei Arteriosklerose oder Syphilis durch Mitbeteiligung oder Uebergreifen des degenerativen Prozesses auf die Herzklappen, zumeist die Aortenklappen, entstehen, gehören zwar noch in das Gebiet der Herzklappenerkrankungen, aber nicht mehr in das der eigentlichen Endokarditis, und nur die letzte sollte ja in meiner Zusammenstellung berücksichtigt werden. Die Verruköse und ulzeröse Form der Endokarditis war in den Sektionsprotokollen auch der alten Zeit immer eindeutig charakterisiert. Dagegen erschien es nicht immer leicht, die fibroplastische Form so abzugrenzen, daß die auf Konto der Arteriosklerose und Syphilis gehende Klappenerkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Bei solchen zweifelhaften Fällen bot sich dann aber meist in dem allgemeinen Status oder in kurzen Hinweisen auf den klinischen Krankheitsverlauf eine Handhabe zur einwandfreien Beurteilung des Zustandsbildes der erkrankten Klappe. Die fibroplastische Entzündung, die „eine aus der akuten, und zwar meist aus der rheumatischen hervorgehende Entzündung, welche in Bindegewebsproduktion mit nachfolgender Retraktion besteht, und schließlich völlig ausheilt, und Narbengewebe hinterläßt, an den Klappen zur Verdickung, Verwachsung und Schrumpfung, am Wandendokard zu schwieligen Verdickungen, oberflächlichen oder tieferen sehnigen Narben führt“ (E. Kaufmann) darstellt, wurde natürlich in den verschiedensten Stadien angetroffen, und gab das größte Kontingent der Endokarditiden überhaupt ab. Unter den 760 Fällen von Endokarditis wurden

227 verrucöse	—	30 %
472 fibroplastische	—	62 %
61 ulceröse	—	8 %

befunden.

Wie sich die drei Hauptformen der Endokarditis auf die einzelnen Lebensalter verteilen, zeigt die folgende Tabelle:

(Tabelle III siehe folgende Seite.)

Im ausgeheilten Stadium wurde die Endokarditis vom 4.—8. Dezennium in ungefähr gleichhäufiger Anzahl beobachtet, ebenfalls fand sich die verrucöse Form von 20.—70. Lebensjahr gleich oft, während die ulceröse Form im 3. Dezennium am häufigsten auftrat.

Tabelle III.

		Endokarditis	verrucosa	fibropl.	ulcerosa
1.	1—10 Jahr	42 mal — 5.5 %	7	31	4
2.	11—20 „	82 „ — 10.9 %	26	48	8
3.	21—30 „	108 „ — 14.2 %	28	60	20
4.	31—40 „	85 „ — 11.3 %	24	60	1
5.	41—50 „	111 „ — 14.6 %	32	73	6
6.	51—60 „	98 „ — 12.8 %	28	66	4
7.	61—70 „	89 „ — 11.7 %	19	68	2
8.	71—80 „	40 „ — 5.3 %	4	34	2
9.	81—90 „	4 „ — 0.5 %	—	4	—
10.	ohne Altersang.	101 „ — 13.2 %	59	28	14
		760 „ 100 %	227	472	61

In einer anderen Uebersicht möchte ich zeigen, wie die Endokarditis in ihren drei Hauptausdrucksformen (verrucös, ulcerös und fibroplastisch) den Klappenapparat betroffen hat.

Tabelle IV.

	Gesamtz.	verruc. Form	fibropl. Form	ulcer. Form
1. Mitralis allein	307	93	196	18
2. Aorta allein	165	47	97	21
3. Tricuspidalis allein	12	3	5	4
4. Pulmonalis allein	4	1	2	1
5. Mitralis + Aorta	185	51	122	12
6. Tricuspidalis + Pulmonalis	2	1	0	1
7. Mitralis + Tricuspidalis	28	11	16	1
8. Aorta + Pulmonalis	1	0	0	1
9. Mitralis + Pulmonalis	0	0	0	0
10. Aorta + Tricuspidalis	6	0	6	0
11. Mitralis + Aorta + Pulmonalis	2	1	1	0
12. Aorta + Pulmonalis + Tricuspidalis	1	1	0	0
13. Pulmonal. + Tricuspidal. + Mitral.	0	0	0	0
14. Tricuspidalis + Aorta + Mitralis	34	13	19	2
15. Alle Klappen	1	1	0	0
16. Parietalis	12	4	8	0
	760	227	472	61

Die über die Form der Endokarditis erbrachten Zahlen lassen gewisse Schlüsse zu. Eine beträchtliche Zahl aller Herzklappenentzündungen, nämlich 72 Prozent, heilt aus. Da nach allgemeiner Annahme die verrucösen Formen der Endokarditis diejenigen sind, die ausheilen, und da die meisten verrucösen Formen rheumatischen Ursprungs sind, so ergibt die Summe von verruköser + fibroplastischer Endokarditis eine gute Vorstellung über die Häufigkeit der verrucösen benignen Endokarditis überhaupt, nämlich 92 Prozent aller Herzklappen, bezw Endokardentzündungen; und auch eine ungefähre Vorstellung von der Häufigkeit speziell der rheumatischen Endokarditiden, nämlich kleiner als 92 Prozent. Zugleich errechnet sich aus der gleichen Annahme, daß fast nur die verrucösen Entzündungen ausheilen, eine Mortalität der benignen, entzündlichen Klappenaffektion in frühem Stadium von 31 Prozent und eine Ausheilung und Ausheilungstendenz in 69 Prozent. Die Prozentzahl der Ausheilung verrucöser Endokarditis dürfte in unserer Zusammenstellung den tatsächlichen Verhältnissen relativ nahe kommen, da den statistisch errechneten Zahlen eine sehr große Spanne Zeit zugrunde gelegt ist.

Anschließend an die Abhandlung des ersten Teiles meiner Arbeit seien für die seltenen Fälle von Endokarditis Befunde aus den Sektionsprotokollen kurz angegeben, und zwar handelt es sich um seltene Lokalisationstypen der Klappenentzündungen.

Auszüge aus den Sektionsprotokollen der seltenen Endokarditisformen.

Endocarditis verrucosa pulmonalis.

(Jahrgang 1899—1900. Sekt.-Nr. 120.)

1) 34jährige Frau. Klinische Diagnose: Carcinoma portionis et vaginae, Pleuropneumonie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ulcerierendes Carcinom der Portio und der Vagina. Septische Geschwürsbildung in der Vagina. Thrombose im rechten Plexus vaginalis. Mehrere z. T. eitrig erweichte Geschwulstknoten im rechten Parametrium. Haemorrhagische Pneumonie. Septische Milzschwellung. Haemorrhagische Nephritis mit Ausscheidungsherden. Endokarditis verrucosa pulmonalis.

Sektion des Herzens: Im relativ kleinen Herzen Speckhautgerinsel und wenig durchflüssiges Blut. Rechter Ventrikel klein. Muskel braun. An den Klappen der Pulmonalis gelbe Verfärbungen mit feinen roten Säumen. Im Gebiet der gelben Flecke kleinkörnige Auflagerungen. Die übrigen Klappen des Herzens ohne Veränderungen.

Endokarditis ulcerosa Pulmonalis.

(Jahrgang 1894/95. Sekt.-Nr. 109.)

2) 43jährige Frau. Klinische Diagnose: Resektion des linken Kniegelenkes wegen Arthritis deformans. Sekundäre Wundvereiterung. Unterbindung der Arteria femoralis sinistra wegen Blutung infolge Arrosion der Gefäßwand in Höhe des Adduktorenschlitzes. Lobuläre Pneumonie — Pleuraergüsse — Albuminurie.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Resektionswunde des linken Kniegelenkes. Eitriger Thrombus in der Vena femoralis sinistra. Septische Infarkte mit Embolieen in den Lungen. Metastatische Abszesse im Herzen . Erdokarditis ulcerosa Pulmonalis. Metastatische Abszesse in den Rinden und Ausscheidungsherden im Mark beider Nieren. Milzschwellung. Pleuritis fibrinosa.

Sektion des Herzens: In der Herzmuskulatur undeutliche gelbliche Fleckung. Am Conus arteriosus pulmonalis in der Muskulatur kleine punktförmige graugelbliche Herde, welche von einem roten Hof umgeben sind. An den Pulmonalsegeln oberhalb der Schließungslinien und an diesen selbst graugelbliche zarte Auflagerungen nach deren Entfernungen Substanzverluste an den Klappensegeln zurück bleiben. Alle anderen Klappen frei von pathologischen Erscheinungen.

Endokarditis ulcerosa Tricuspidalis Pulmonalis.

Jahrg. 1898/99, Sekt.-Nr. 55.

3) 4 Wochen alte männliche Leiche. Klinische Diagnose: Syphilis congenita.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Allgemeiner Ikterus. Pyaemie im Anschluß an Geschwüre in den Fingerspitzen. Eitrig fibrinöse Perikarditis adhaesiva mit zwei großen Abzessen. Eitrig fibrinöse Pleuritis beiderseits.

Infarktähnliche Herde im rechten mittleren Lungenlappen neben Harnsäureinfarkten. Oedem der Pia mater. Multiple Abszesse der Haut. Endokarditis ulcerosa der Tricuspidalis und Pulmonalis.

Herzsektion: Auf dem Endokard der Tricuspidalis befinden sich neben feinsten multiplen Körnchen breite streifenförmige gelblich rote der Wand fest anhaftende Auflagerungen, desgleichen zeigen die Pulmonalklappen neben feinster Körnung der mittleren Klappe festere streifenförmige gelbrot verfärbte aufgelagerte Massen der rechten Klappe. Aorta und Pulmonalis frei von pathologischen Erscheinungen.

Endokarditis verrucosa Pulmonalis et tricuspidalis.

(Jahrg. 1883/84. Sek.-Nr. 9.)

4) 21jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose: Chronische Nephritis. Allgemeiner Hydrops. Uraemie. Perikarditis (Endokarditis?).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Angeborener Herzfehler. Endokarditis tricuspidalis et Pulmonalis.

Endokarditis Pulmonalis. Fibrinöse Pleuropneumonie links unten. Organisierte Embolieen in beiden Pulmonalarterien. Milzvergrößerung. Geheilter Milzinfarkt. Haemorrhagische Nephritis. Allgemeiner Hydrops.

Herzsektion: Das Herz enorm vergrößert. Die Herzspitze ist abgerundet und hauptsächlich vom rechten Ventrikel gebildet. Beide Vorhöfe stark erweitert. Enthalten viel Cruor und flüssiges Blut. Die Tricuspidalklappe zeigt an den Schließungslinien starke verrucöse Verdickungen der Segel, die auch an der Basis stark verdickt sind. Ebenso sind die Segel der Pulmonalis, besonders die Ränder, stark verdickt. Außerdem sind an den Rändern kleine graue warzige polypenartige Excrescenzen. Mitralis und Aorta normal.

Endocarditis verrucosa Mitralis Aortae Pulmonalis.

(Jahrg. 1893/94. Sekt.-Nr. 260.)

5) Aeltere männliche Leiche. Klinische Diagnose: Chronischer Alkoholismus. Adipositas. Nephritis. Dilatatio cordis. Uraemie. Delirium tremens.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leptomeningitis et Pachymeningitis cronica Dilatatio cordis. Endokarditis chronica. Mitralis aortae Pulmonalis. Gastritis chronica. Fettleber.

Herzsektion: Herz sehr schlaff. Stark nach links und rechts verbreitert. Dilatation beider Ventrikel. Geringe Hyperthrophie der rechtsseitigen Muskulatur. An den Klappenansatzstellen der Pulmonalis und Aorta am freien Rande der Mitralis knotenförmige Verdickungen. Tricuspidalis frei von Erscheinungen.

Endokarditis verrucosa der Mitralis Aorta Pulmonalis.

(Jahrg. 1875/76. Sekt.-Nr. 1061.)

6) 34jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose fehlt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endokarditis chronica der Mitralis Aorta Pulmonalis. Perikarditis et Pleuritis duplex adhaesiva. Oedema pulmonum. Induratio haepatis, lienis et renis utriasque. Hydrops et Ascites.

Herzsektion: Herz stark vergrößert. Muskulatur des linken Vorhofes so gut wie geschwunden. Muskulatur des linken Ventrikels stark hypertrophisch. Alle Lappen der Aorta und Pulmonalis sind an ihren Rändern mit mehreren bis linsengroßen knotenförmigen Verdickungen besetzt. Desgleichen sind die Segel der Mitralis an einzelnen Stellen

mit kalkigen Auflagerungen versehen. Einige sind davon ensprechend ihren kalkigen Einlagerungen losgerissen und haben kleine Defekte hinterlassen. Tricuspidalis normal.

Endokarditis verrucosa et fibroplastica der Aorta Tricuspidalis et Pulmonalis.

(Jahrg. 1905/06, Sekt.-Nr. 247.)

7) Junge weibliche Leiche. Klinische Diagnose: Vitium cordis in compensatum. Stauung in allen Organen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Insuffizienz der Mitralis und Stenose. Alte und frische Endokarditis der Aorta und Tricuspidalis. Frische Endokarditis der Pulmonalis. Fettige Degeneration des Myocardiums. Atrophie des rechten, Hypertrophie des linken Ventrikels. Ascites — Stauung in allen Organen.

Herzsektion: Tricuspidalis schwielig verdickt. Der freie Rand fehlt; graue Wärzchen sind auf den Klappen aufgelagert. Pulmonalklappen zart bis auf die medialis, auf der sich kleine körnige Auflagerungen befinden. Aortenklappen etwas verdickt, auch mit kleinen körnigen Auflagerungen bedeckt. Mitralis frei von pathologischen Erscheinungen.

Endokarditis ulcerosa aortae et Pulmonalis.

(Jahrg. 1909/10, Sekt.-Nr. 211.)

8) 39jährige junge Frau. Klinische Diagnose: Kurz vor der Geburt eingeliefert. In der Austreibungszeit Schüttelfrost und hohes Fieber. Todesursache Sepsis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Jauchige Endometris des Corpus uteri. Abzess in der linken Tube. Septische frische Endokarditis der Pulmonalis und Aorta. Frische parenchymatöse Nephritis.

Herzsektion: Herz von normaler Größe. An einer Klappe der Pulmonalis an der gegen das Lumen gerichteten Fläche eine linsengroße etwas rauhe durch Blut rotgefärbte Auflagerung. Die übrigen Klappen der Pulmonalis intakt. An allen Aortenklappen ebenfalls mehrere, besonders an den Schließungslinien lokalisierte punktförmig blutige Auflagerungen. Mitralis und Tricuspidalis intakt.

Endokarditis verrucosa fibroplastica aller Klappen.

(Jahrg. 1895/96, Sek.-Nr. 129.)

9) 21jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose: Endokarditis chronica. Nephritis. Hydrops, und haemorrhagische Nephritis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endokarditis fibroplastica. Tricuspidalis aortae Pulmonalis. Endokarditis verrucosa Mitralis Dilatatio ventriculi utriusque multiple haemorrhagische Infarkte in den Lungen. Stauungsorgane. Ascitis. Hydrothorax. Hydropericardium. Chronische adhaesive Perikarditis.

Herzsektion: In allen Herzhöhlen viel dunkles geronnenes Blut. An der Tricuspidalis findet sich an den Schliessungslinien sämtlicher Segel eine zusammenhängende Reihe rauher Knötchen. Auch an der Mitralis eine Reihe von Höckerchen, die z. T. eine etwas grössere Fläche einnehmen. Die Knötchen sitzen hier am freien Rand der Klappen, die außerdem erheblich verdickt sind. Das ganze Endokard des linken Ventrikels ist erheblich verdickt und grau gefärbt. Die Aortenklappen tragen entlang der Schließungslinien und besonders auch in der Mitte ebensolche Knötchen wie die Mitralis. Besonders stark am hinteren Segel. Auch an dem linken vorderen Pudmonalsegel finden sich ein paar graue Wärzchen.

Im zweiten Teil meiner Arbeit werde ich, wie schon erwähnt, kurz auf Fragen eingehen, die insofern in einem unmittelbaren Zusammenhange mit der Endokarditis stehen, indem sie als ihre Folgeerscheinungen

aufzufassen sind. Hier stellt einen besonderen Befund vorwiegend bei der Endocarditis ulcerosa, und zwar in ihrem subakuten Verlauf, das Klappenaneurysma, eventuell mit Perforation des Aneurysmas, dar, und dazu möchte ich die einwandfreien Fälle von Klappenaneurysma, die unter dem bearbeiteten Material gefunden wurden, spezieller aufführen. Das Klappenaneurysma war bei unseren Fällen mit 1.8 Prozent — 14 Fällen beteiligt.

Auszüge aus den Sektionsprotokollen der ulcerösen Endokarditiden mit Komplikationen eines Valvularaneurysmas.

Aneurysma der hinteren Aortenklappe.

(Jahrg. 1919/20, Sekt.-Nr. 145.)

1) 34jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose Vitium cordis (Aorteninsuffizienz). Stauungsnephritis. Cor. bovinum. Stauungsorgane.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ulceröse Endocarditis der Aortenklappen bei Fehlen der hinteren Klappe mit perforiertem Valvularaneurysma. Insuffizienz des Ostiums. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauung sämtlicher Organe. Fettige Degeneration des Myocards.

Herzsektion: Die Aortensegel sind stark deformiert. Es sind nur zwei Klappen vorhanden, eine laterale von gewöhnlicher Größe und eine Doppelklappe,, diese trägt an ihrem freien Rand mehrere polypenartige kleine gelblich-rote Massen. Von der lateralen Klappe buchtet sich nach dem Ventrikel zu ein Aneurysma aus von dem Umfang einer dicken Erbse. Der Grund des Aneurysmas ist von höckrigen Thromben belegt.

Aneurysma der rechten Aortenklappe.

(Jahrg. 1918/19, Sek.-Nr. 279)

2) 24jährige männliche Leiche: Klinische Diagnose: Recidivierende Endokarditis. (Mitralis + Aortae) Bronchopneumonische Herde links unten.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endocarditis ulcerosa der Aortenklappen mit Aneurysmabildung. Bei Anomalie der Klappen, nur zwei Taschenklappen. Milzinfarkt und Tumor. Stauungsorgane, Bronchopneumonie im linken Unter- und Mittellappen. Oedema pulmonum.

Herzsektion: Aortenklappen stark verändert. Nur zwei Taschenklappen vorhanden. Eine rechte und eine linke seitliche. Die linke steht fast horizontal, rechtwinklig zur Aortenwand. Die rechte hat nahe ihrer Ansatzstelle einen etwa erbsengroßen, unregelmäßig begrenzten Defekt. Die Farbe der Klappen gelb. auf ihnen mehrere rötlich-braune kleine warzige Escrescenzen. An der Außenwand der rechten seitlichen Klappe befindet sich ein dünnes spangenartiges Gebilde, das sich von der gemeinsamen Ansatzstelle der Klappen bis zur Mitte spannt. Es besteht aus Klappengewebe und thrombotischen Massen.

Aneurysma der rechten Aortenklappe.

(Jahrg. 1918/19, Sek.-Nr. 292.)

3) 27jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose: Haemorrhagische Nierenentzündung. Herzmuskelentartung. Bronchitis des linken Unterlappen. Lungeninfarkte. Stauungsleber.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Recurrierende ulceröse Endokarditis Aortae mit Aneurysmabildung. Herzhypertrophie und Dilatation. Stauungsleber.

Herzsektion: Die Aortenklappen weisen schwere ulceröse Zerstörungen auf mit Bildung von einem Aneurysma von Erbsengröße an der rechten Klappe, dessen Zugang zackig begrenzt, und dessen Umgebung unregelmäßig schwielig verdickt ist. Mittlere und rechte Klappe sind verschmolzen.

Aneurysma der linken Aortenklappe.

(Jahrg. 1908/09, Sekt.-Nr. 199.)

4) 20jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose: Phthisis pulmonum. Otitis media. Metastatische Eiterung im rechten Sternoclaviculargelenk. Subduraler Abszess. Aufmeißlung des Processus mastoideus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post Operationem. Otitis media duplex. Angina follicularis. Oedema pulmonum. Intumescentia lienis cum infarcto. Endocarditis ulcerosa valvularum nitralis et aortae. Aneurysma valuvulae Aortae sinistri. Abszess im rechten Sternoclaviculargelenk.

Herzsektion: An der rechten und linken Aortenklappe gelbrote weiche warzenförmige Auflagerungen. Die rechte Klappe ist perforiert und zeigt nach dem Ventrikel zu gelbliche thrombotische Auflagerungen in Zapfenform. Von der Mitte des linken Aortensegels buchtet sich ein kirschkerngroßes Aneurysma ventrikelwärts aus.

Aneurysma der hinteren Aortenklappe.

(Jahrg. 1908/09, Sekt. Nr. 215.)

5) 14jährige männliche Leiche: Klinische Diagnose: Insuffizienz der Aorta und Mitralis (Stenose!) Myodegeneratio cordis. Leberschwellung. Chronisch rezidivierende Endokarditis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Perikarditis exsudativa fibrinosa (Cor vinosum) Insuffizienz valvularum Aortae. Endokarditis Aortae ulcerosa mit Aneurysma und Defekt. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Myodegeneratio cordis. Bronchitis.

Herzsektion: Die Aortenklappen zeigen schwere Veränderungen. Das hintere Aortensegel ist zur Hälfte defekt, zur anderen Hälfte aneurysmatisch nach dem Ventrikel zu ausgebuchtet, das rechte Segel ist sehr dünn und ebenfalls aneurysmatisch ausgebuchtet. Das linke Segel ist verdickt, und mit kleinen rot-gelben Auflagerungen besetzt und zugleich retrahiert.

Aneurysma der rechten Aortenklappe.

(Jahrg. 1902/03, Sek.-Nr. 213.)

6) 22jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose: Herzfehler. Lungeninfarkte.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endokarditis ulcerosa Aortae. Aneurysma des rechten Aortensegels. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Schwielenbildung im Herzmuskel. Dilatation beider Vorhöfe. Stauungslungen mit beginnender Bronchitis. Perikarditis und Pleuritis adhaesiva.

Herzsektion: Die Aortenklappen sind verkürzt. Die freien Ränder sind eingerollt und mit mehreren warzenähnlichen Auflagerungen bedeckt. Die rechte Klappe zeigt nach dem Ventrikel hin ein kleines erbsengroßes unregelmäßig begrenztes Aneurysma.

Aneurysma der linken Aortenklappe.

(Jahrg. 1892/93, Sekt.-Nr. 174.)

7) 21jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose: Endokarditis chronica valvularum Aortae. Insuffizienz myocardii mit Folgeerscheinungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endokarditis Aortae mit Verwachsung der Segel. Retraction der Segel mit großen war-

zigen Auflagerungen. Zerstörung des hinteren Segels. Aneurysma des linken Segels. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Dilatation beider Vorhöfe. Infarkte in Milz und Nieren. Stauungsorgane.

Herzsektion: An den Aortensegeln befinden sich mehrere große weiche warzige Verdickungen, die das Ostium erheblich verändern. Der Sinus des linken Segels zeigt eine linsengroße aneurysmatische Vertiefung nach dem Septum ventriculi hin. Das hintere Segel zeigt in der Mitte einen erbsengroßen ulcerösen Defekt. Die Segel sind z. T. miteinander verwachsen.

Aneurysma der hinteren Aortenklappe.

(Jahrg. 1891/92, Sekt.-Nr. 88.)

8) 19jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose: Insuffizienz der Aortenklappen. Mitralinsuffizienz mit Stauungserscheinungen. Ikterus. Embolie der Arteria mesenterica superior.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Totale Synechie des Pericardiums. Recurrierende Endokarditis ulcerosa der Mitralis und der Aortenklappen. Chronische Aneurysmabildungen der Aortenklappen. Dilatation und Hypertrophie der Ventrikel. Stauungsorgane. Bronchitis, Pleuritis. Allgemeiner Ikterus.

Herzsektion: Die Bicuspidalsegel sind von oben gesehen mit einem Kranz von feinen Verdickungen besetzt, die von blaß-gelblichgrauer Farbe sind. An ihrer Seite zeigen sich viele rote Flecke, die sich nicht abspülen lassen. Die Aortensegel sind stark retrahiert. Das rechte ist gefenstert und ihre Schließungslinien stark unregelmäßig verdickt. Das hintere Segel zeigt nach rechts hin starke Verdickungen und zwei flache aneurysmatische Ausbuchtungen. Desgleichen befinden sich auch an beiden anderen Segeln einige flache aneurysmatische Ausbuchtungen.

Aneurysma der hinteren Aortenklappe mit Perforation.

(Jahrg. 1878/79, Sek.-Nr. 126.)

9) 42jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose: Gefäßruptur im Abdomen nach Amputatio cruris.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endokarditis ulcerosa Aortae mit starker Stenose des Ostium. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Aneurysma eines Aortensegels mit Perforationsöffnung. Lungenödem. Allgemeine atheromatöse Degeneration der größeren Gefäße. Milztumor. Milzinfarkt. Pachymeningitis chronica externa.

Herzsektion: Die Aortenklappen zeigen von oben gesehen dicke wulstige Ränder. Starke Retraktion der Klappen. Starke Verwachsung zwischen linkem und rechtem Segel. Hinteres Segel zeigt eine erbsengroße aneurysmatische Ausbuchtung. In der Tiefe derselben ist eine linsengroße Perforationsöffnung zu sehen. An der Oberfläche der Ausbuchtung sitzen kleine warzige Excrescenzen. Auch auf den anderen Segeln sitzen kleine Excrescenzen.

Aneurysma des großen Mitralsegels mit Perforation.

(Jahrg. 1878/79, Sekt.-Nr. 84.)

10) 45jährige männliche Leiche: Klinische Diagnose: Insuffizienz der Valvularum Tricuspidalis et Aortae. Pleuritis adhaesiva sinistra. Nephritis chronica.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ulceröse Endokarditis der Aortenklappen mit Perforation des einen und Retraktion aller Segel. Ulceröse Endokarditis Mitralis mit großem frisch perforiertem Aneurysma. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Myodegeneratio adipositas cordis. Lungenödem. Chronische Nephritis. Milztumor. Ascites.

Herzsektion: An dem großen Segel der Mitralis befindet sich auf der Ventrikelseite in der Mitte des Segels eine runde Oeffnung von ungefähr 1 Zentimeter Durchmesser, durch die man in ein etwa kirschgroßes nach dem Vorhof zu prominierendes Aneurysma gelangt, in dessen Kuppe sich eine große Perforationsöffnung befindet. Die Vorhofsoberfläche des Aneurysmas, besonders dicht an der Perforationsöffnung, ist dicht mit zahlreichen höckrigen Erhabenheiten besetzt. Sämtliche Aortenklappen zeigen, besonders nahe den Schließungsrändern, gelbgraue derb elastische Massen. Das linke Segel ist an zwei Stellen perforiert.

Aneurysma des hinteren Mitralsegels.

(Jahrg. 1876/77, Sekt.-Nr. 53.)

11) 18jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose: Vitium cordis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endokarditis ulcerosa aortica. Aneurysma des Mitralsegels. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Myodegeneratio adipositas cordis. Oedema pulmonum. Infarkte in Milz und Nieren.

Herzsektion: Sämtliche Klappen der Mitralis und Aorta tragen unregelmäßige große warzige rot-braune Verdickungen. Das linke Aortensegel weist außerdem am freien Rande ulceröse Zerstörungen auf. Vom hinteren Mitralsegel buchtet sich nach dem Vorhof zu ein klein kirschkerngroßes Aneurysma aus, dessen zackige Ränder von unregelmäßig gelagerten rot-braunen Knötchen besetzt sind, die sich leicht entfernen lassen.

Aneurysma tricuspidalis.

(Jahrg. 1895/96, Sekt.-Nr. 32.)

12) 42jährige männliche Leiche: Klinische Diagnose: Septicaemie kryptogenetica, eventuell bedingt durch Endokarditis diphterica. Haemorrhagische Nephritis. Dilatatio cordis. Milzschwellung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Endokarditis ulcerosa mit Aneurysmabildung. Bronchopneunomie. Pleuritis. Milztumor. Nephritis parenchymatosa.

Herzsektion: An dem einen Segel der Tricuspidalis zeigt sich ein perforiertes Aneurysma, dessen obere Wandung einen 3 Zentimeter langen und 1 Zentimeter breiten polypenartigen, elastisch anfühlbaren Körper trägt. Ebenso sind die Ränder aller Tricuspidalsegel mit ähnlichen gelblichen höckrigen Massen besetzt.

Aneurysma tricuspidalis.

(Jahrg. 1876/77, Sekt.-Nr. 110.)

13) 61jährige männliche Leiche. Klinische Diagnose: Pneumonie. Oedema pulmonum. Pleuritis adhaesiva. Endocarditis aortica fibrosa. Dilatatio ventriculorum. Hyperplasia lienis.

Herzsektion: Am vorderen Zipfel der Tricuspidalis befindet sich ein etwa kirschkerngroßes, nach der Schlußfläche der Klappen hin perforiertes Aneurysma. Von der Vorderfläche der Klappe führt in dasselbe eine stecknadelkopfgroße Oeffnung. Die Oberfläche des Aneurysmas auf der Hinterfläche der Klappe ist mit verrucösen Excrescenzen besetzt, ebenso sind die anderen Klappen, besonders am Rande, mit frischen warzenähnlichen Auflagerungen bedeckt. Dieselben Auflagerungen befinden sich in den Aortensegeln.

Bei der Häufigkeit von Embolieen, die alle Formen der Endokarditis begleiten, seien auch darüber nähere Angaben gemacht. Die Organe, die hierbei am meisten betroffen befunden wurden, sind Milz, Niere und Lunge. Relativ selten fanden sich Embolieen in Leber, Gehirn und Herz. Einfache Embolieen dabei unter 254 Embolieen — 155 mal, multiple — 99 mal.

Wie sich bei den unter 760 beobachteten Endokarditisfällen 254 Embolieen auf die einzelnen Organe verteilen, bringt folgende Uebersicht:

Arteria cerebri ant. sinistr.	1
„ fossae Sylvii sinistr. dextr.	3
„ cerebri post. dextr.	1
„ cerebri post. sinistr.	1
„ cerebri media dextr. + linke Niere	1
„ cerebri media dextr. + beide Nieren	1
„ cerebri media dextr. + Milz + Leber	1
Multiple Embolieen in Gehirn	1
Beide Lungen	23
Rechte Lunge	4
Linke Lunge	3
Beide Lungen + Milz	7
Rechte Lunge + Milz	1
Beide Lungen + beide Nieren	5
Beide Lungen + linke Niere	2
Beide Lungen + beide Nieren + Milz	4
Beide Lungen + Leber	1
Beide Nieren	48
Rechte Niere	8
Linke Niere	4
Beide Nieren + Leber	1
Milz	56
Milz + beide Nieren	46
Milz + rechte Niere	8
Milz + linke Niere	6
Milz + Leber	1
Leber	12
Darmschleimhaut	2
Herz	1
	253

Von Seiten der Kliniker war die Diagnose „Endokarditis“ unter den oben behandelten 760 Fällen 230 mal als solche diagnostiziert, in 85 Fällen fehlte eine klinische Diagnose.

Als Hauptkrankheit zählte in den 760 Obduktionsfällen die Endokarditis nur 299 mal, während sie in den anderen 461 Fällen eine andere tötliche Krankheit begleitet. Von diesen seien als die wichtigsten und häufigsten erwähnt:

Lungentuberkulose	105 Fälle
Maligne Geschwülste	77 Fälle
Pneumonie	48 Fälle

Krankheiten, die wohl als die Ursachen für die mehr oder weniger klinisch manifeste Endokarditis angesehen werden können. Der Gelenkrheumatismus, der ja für die Endokarditis (verrucosa oder fibroplastica) eine Hauptrolle spielt, war bei unseren Autopsiefällen in einer frischen oder chronisch fortbestehenden Weise nur 8 mal nachweisbar.

Als Todesursache unter den erwähnten 760 Sektionsfällen muß 389 mal die Herzinsuffizienz als solche gelten. Weiterhin kommen in Frage:

Lungenerkrankungen	168 mal
Lungentuberkulose	61 mal
Peritonitis	52 mal
Embolieen	40 mal

Die Beobachtung eines großen Sektionsmaterials nach der Frage der Häufigkeit, Form und Lokalisation der Endokarditis ergibt interessante Aufschlüsse, insofern als die hierbei gefundenen Zahlen von den bisher darüber wenig erbrachten Angaben oft nicht unerheblich abweichen. Daß die Zahl mit den klinischen Statistiken, die ja Berechnungen

über Herzfehler zumeist erbringen, nicht übereinstimmend gefunden wurden, war zu erwarten. Für die seltenen Befunde, die erhoben werden konnten, wurden Auszüge aus den Sektionsprotokollen gebracht. Kurze Abhandlungen wurden über Komplikationen und Aetiologie der Endokarditis gegeben.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Kaufmann, danke ich ergebenst auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Themas.

Literatur-Angabe.

1. Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie„ 2. Bd. 4. Aufl.
2. Gerhardt, D.: Herzklappenfehler. Wien und Leipzig 1913.
3. Guttmann: Zur Statistik der Herzklappenfehler. Dissertation Breslau 1890.
4. Hirschfelder, A. D.: The Rapis Formation of Endocarditic „Vegetation". Bull Johns Hopkins Hosp. Baltimore 1907, Bd. 18.
5. Jürgensen: Klappenfehler. Nothnagels Handbuch, 1. Aufl. Bd. 15.
6. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen Pathologie. 7. und 8. Auflage, Bd. 1. 1922.
7. Leuck: Statistisch klinische Mitteilungen über Herzklappenfehler. Dissertation Zürich 1889.
8. Mohr-Staehelin: Handbuch der inneren Medizin. 2. Bd.
9. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 3. Aufl. 1921.
10. Rosenstein: Die Krankheiten des Herzens. v. Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. 6, 2. Aufl.
11. Schnitt: Statistische Mitteilungen über Herzklappenfehler. Dissertation Jena 1893.

Lebenslauf.

Ich wurde am 26. Juli 1893 zu Hildesheim als Sohn des Lehrers Gustav Burgtorf geboren. Bis August 1914 besuchte ich das königliche Gymnasium Andreanum in Hildeheim, wo ich im August 1914 die Notreifeprüfung ablegte. Im September 1914 trat ich als Kriegsfreiwilliger in das hannoversche Feldartillerie-Regiment Nr. 10 ein und kam im März 1915 an die Ostfront zu dem Reserve-Feld-Art.-Regt. Nr. 50, mit dem ich während der nächsten 4 Jahre an der Ost- und Westfront kämpfte. Am 14. Januar 1919 wurde ich als Leutnant der Res. aus dem Heeresdienst entlassen. Von Ostern 1919 bis Februar 1923 widmete ich mich dem Studium der Medizin in Berlin, Halle, Kiel und Göttingen, bestand in Kiel im Juli 1921 die ärztliche Vorprüfung und in Göttingen im August 1923 das ärztliche Staatsexamen. Nachdem ich während des nächsten Jahres als Medizinalpraktikant in Göttingen am Pathologischen Institut, an der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten und an der Kinderklinik beschäftigt gewesen war, erhielt ich am 1. August 1924 die Approbation. Seit dieser Zeit bin ich als Volontärassistent an der Klinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in Göttingen tätig.

William Burgtorf.